

Aus der chirurgischen Abteilung des Kantonspitals
Münsterlingen
(Direktor: Prof. Dr. A. Ritter)

Zur hirntraumatischen Symptomatologie

Beobachtungen bei 198 Schädel-Hirntraumen

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von
THEODOR Inderbitzin

von Sattel (Kt. Schwyz)

Genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. A. Brunner, Zürich

Zürich 1950

BUCHDRUCKEREI WOLLISHOFEN, G. SCHÜRCH

Aus der chirurgischen Abteilung des Kantonspitals
Münsterlingen
(Direktor: Prof. Dr. A. Ritter)

Zur hirntraumatischen Symptomatologie

Beobachtungen bei 198 Schädel-Hirntraumen

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
der medizinischen Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von
THEODOR INDERBITZIN

von Sattel (Kt. Schwyz)

Genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. A. Brunner, Zürich

Zürich 1950

BUCHDRUCKEREI WOLLISHOFEN, G. SCHÜRCH



INHALTSVERZEICHNIS

1. EINLEITUNG	5
Uebersicht über das verwendete Material	5
2. DAS HIRNTRAUMA	7
Die Commotio, Contusio und Compressio cerebri	7
3. HIRNTRAUMATISCHE SYMPTOMATOLOGIE	8
A. Allgemeines	8
B. Spezielle Hirntraumatische Symptomatologie	8
Hirnstammsymptome	9
Die Bewusstseinsveränderung	9
Schock und Kollaps	10
Blutdruck	11
Polyglobulie	11
Blutzuckerschwankungen	12
Lungen- und Herzbeteiligung	13
Atemstörungen	13
Vegetative Symptome	14
Kopfweh, Schwindel	15
Uebersicht über Hirnstammsymptome	15
Symptome von Seiten der übrigen Hirnzentren	16
Stirnhirn	16
Scheitelhirn	16
Schläfenlappen und Kleinhirn	16
Hinterhauptshirn	16
Symptome von Seiten der Hirnnerven	17
Hirnnerven I—XII	17
Die psychischen Störungen	17
Der Akut Exogene Reaktionstypus	18
Das posttraumatische, psychoorganische Syndrom	18
Die traumatischen Encephalosen	18
Beurteilung des posttraum. psychoorgan. Schadens	22
Die traumatische Neurose	23
Geschichtliches und Symptomatologie	24
Psychogene Fixierung	25
Traumatische Neurosen	26
4. SCHLUSSBEMERKUNGEN	28
5. LITERATURVERZEICHNIS	30



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41507213_0065

Einleitung

In den Jahren 1944—1948 kamen auf der chirurgischen Abteilung des Kantonsspitals Münsterlingen 198 einwandfreie Hirntraumata in Behandlung. Von diesen zeigten 72 eine Schädelfraktur, sei es in Form von Konvexitäts-, Basis- oder Impressionsfrakturen.

Diese Zahl bestätigt, dass der Schädelbruch eine recht häufige Komplikation darstellt. Die Prognostik wird dadurch auch ungünstiger, denn von 34 Todesfällen wiesen nämlich 29 eine Knochenverletzung auf. Die Spätschäden beim Hirntrauma ohne zusätzliche Fraktur sind seltener und in ihrer Form auch flüchtiger. — Bei der Durchsicht des Materials nach der Geschlechtsverteilung war 172 mal das männliche und nur 26 mal das weibliche Geschlecht vertreten. Auch G r o b fand bei Schädelfrakturen im Kindesalter zweimal so häufig Knaben wie Mädchen. Im Erwachsenen-Alter spielt neben der beruflichen Exposition vor allem der Alkoholgenuss, insbesondere wenn es sich um Verkehrsunfälle handelt, eine wesentliche Rolle; in 32 von den 198 Fällen liess sich eine vermehrte Alkoholwirkung nachweisen, wovon 29 auf Velo- und Motorradunfälle fallen.

Aetiologisch lassen sich drei Hauptgruppen unterscheiden, die zu Schädeltraumen führen:

1. Verkehrsunfälle,
2. Stürze,
3. Schläge,

wobei sich unser Material wie folgt verteilt:

- 62 Velounfälle, davon 21 unter vermehrter Alkoholwirkung,
- 20 Motorradunfälle, davon 8 unter verm. Alkoholwirkung,
- 5 Autounfälle,
- 65 Stürze (auf der Strasse, von Bäumen, Treppen, Pferd),
 - 1 Sturz im Delirium tremens,
 - 4 in suicidalen Absicht,
- 14 wurden auf der Strasse von Fahrzeugen angefahren,
- 20 Schläge (Hammer, fallender Baum, Holzstücke usw.).

Eine Einteilung des hirntraumatischen Geschehens mittels einfacher Grundsätze, die eine klinische und prognostische Beurteilung oder Abgrenzung zulässt, stösst nach wie vor auf erhebliche Schwierigkeiten. Die Symptomatologie des Hirntraumatikers ist so reichhaltig und vielfältig, die Kenntnisse über die Auslösung und Wirkung mancher Mechanismen sind noch so mangelhaft und hypothetisch, dass eine endgültige Stellungnahme zu diesem Problem noch nicht gegeben werden kann.

Die Beobachtung des Symptomenablaufes war bei unserem Material dadurch ganz wesentlich erleichtert, dass in den letzten 15—20 Jahren jedes Erscheinungsbild eines Hirntraumas an unserer Klinik durch eine systematische Untersuchung festgehalten wurde. So wurde wegen der möglichst genauen Registrierung der initialen Symptome der Patient sowohl zu Beginn der Hospitalisation, als auch vor der Entlassung einer genauen, auch fachärztlichen, neurologischen Untersuchung unterworfen, wobei wir allerdings oft auf die Angaben der Patienten selbst oder von Drittpersonen angewiesen waren.

Das Hirntrauma

Die Folgen der Verletzungen im Bereiche des Schädels, unter wesentlicher Mitbeteiligung der Gehirnmassen, werden in die drei klassischen klinischen Bilder der *Commotio*, *Contusio* und *Compressio Cerebri* gruppiert, und zwar ungeachtet dessen, ob eine Schädelfraktur vorliegt oder nicht. Die drei Symptomengruppen der *Commotio*, *Contusio* und *Compressio cerebri* können im einzelnen unabhängig voneinander bestehen. Neugebauer und Wanke (1949) haben versucht, die pathophysiologischen Vorgänge und Erscheinungen aller drei Formen unter dem Syndrom der traumatischen Hirnschädigung, dem sogenannten «traumatischen Hirnsyndrom» zu vereinigen. Für die Praxis wurde aber bisher an den drei wohlumschriebenen klinischen Formen festgehalten.

Bei der *Commotio cerebri* nehmen wir eine hirntraumatische Schädigung an, bei der, im Gegensatz zur *Contusio cerebri* keine anatomisch erfassbaren Strukturveränderungen im Gehirn entstehen. Der Beweis für die Berechtigung der Abtrennung der *Commotio* von der *Contusio* wäre aber erst dann erbracht, wenn eine grössere Zahl von Gehirnen von Patienten, die früher einmal eine *Commotio* erlitten hatten, untersucht und kein pathologisch-anatomischer Befund erhoben worden wäre, der auf die erlittene *Commotio* bezogen werden könnte (Koebecke).

Die *Compressio* bietet die Zeichen von langsam zunehmendem Hirndruck. Der Hirndruck ist auf die Zunahme des physiologischen Druckes (increased intracranial pressure) zurückzuführen; in angelsächsischen Ländern wird darunter der physiologische Druck (intracranial pressure) verstanden. Von den grundsätzlich vorhandenen drei Möglichkeiten zur Entstehung von Hirndruck,

der knöchernen Eindellung der Schädelkapsel,

der intracraniellen Blutung und

der Vermehrung der Liquormenge,

sind die häufigsten Formen das Hirnoedem, die Hirnschwellung und die epidurale Blutung. Weyland fand bei 2037 Schädeltraumatisierten 22 Mal eine intrakranielle Drucksteigerung, was ca. 1% entspricht. Nach den neueren Literaturangaben sollen subdurale Blutungen ebenso häufig sein wie epidurale Blutungen, während gemäss älteren Arbeiten das subdurale Haematom etwa 4 Mal häufiger ist. Wir selbst beobachteten 12 Mal leichte bis ausgesprochene Symptome einer Drucksteigerung, wobei sich diese in 10 Fällen unmittelbar ans Trauma anschloss und lediglich den beiden anderen Fällen ein deutliches freies Intervall eigen war. Dreimal stellten wir

ausserdem einen meningealen Reizzustand auf der Basis einer pachymeningealen oder arachnoidalen Blutung fest, wobei jedesmal eine Schädelfraktur und gut erfassbare neurologische Ausfälle im Sinne einer Rindenschädigung vorlagen. Ein einziges Mal sahen wir einen traumatisch bedingten Hydrocephalus internus, der aber zu keinen weiteren Komplikationen führte, und in 8 Fällen musste für die Drucksteigerung ein Hirnoedem verantwortlich gemacht werden. Schwerwiegende Folgezustände, die einen operativen Eingriff erfordert hätten, entstanden nie.

Symptomatologie des Hirntraumas

A. Allgemeines

Bei der Durchsicht des Schrifttums der letzten 50 Jahre fällt auf, dass im Laufe der Zeit nicht mehr ausschliesslich dem Chirurgen die Beobachtung und Behandlung der Hirnverletzten zufiel. Seinen Anregungen, der Zunahme der Bedeutung der Unfallheilkunde und der Begutachtungstätigkeit ist es zu verdanken, dass sich auch andere Disziplinen mit diesem Gebiet vermehrt zu beschäftigen begannen. Der Pathologe erforschte die morphologischen, der Neurologe, der Psychiater, der Ohren- und Augenarzt die funktionellen Probleme. Aber auch die Physiologie wurde durch diese Problematik angezogen, und gerade ihren fruchtbaren Untersuchungen ist viel Erkenntnis zu verdanken. Wir verweisen auf die grundlegenden Forschungen von W. R. Hess in Zürich, der sich besonders mit dem Aufbau und der Funktion des zentralen, vegetativen Systems beschäftigte.

Durch die so gewonnenen Kenntnisse wurden in der Folge nicht nur die Diagnostik verfeinert, sondern auch die Laboratoriumsuntersuchungen massgeblich beeinflusst.

B. Spezielle Hirntraumatische Symptomatologie

Entscheidend für die Folgen der Verletzungen bei einem Schädel-Hirntrauma sind die Richtung der Gewalteinwirkung, ihr Angriffspunkt und der Verteilungsmechanismus. Wir unterscheiden grundsätzlich eine mechanische Parenchymschädigung und eine Schädigung der nervösen Zentren, wobei sich die akuten klinischen Erscheinungen in drei Hauptgruppen trennen lassen:

1. Symptome von Seiten des Hirnstammes,
2. Symptome von Seiten der übrigen Hirnzentren,
3. Symptome von Seiten der Hirnnerven.

1. Symptome von Seiten des Hirnstammes

Unzweifelhaft ist der Hirnstamm mit dem verlängerten Mark der empfindlichste Teil des Gehirns. Er umfasst neben dem Kerngebiet sämtlicher Hirnnerven mit den Nervi olfactorii und optici auch die lebenswichtigen Zentren für die Atmung, die Blutdruckregulation und ein übergeordnetes vegetatives Zentrum. Unter den Auswirkungen einer Schädigung in diesem Gebiete fällt an erster Stelle die **Bewusstseinsveränderung** auf, die von einer blossen leichten Verwirrung alle Uebergänge bis zur tiefen Bewusstlosigkeit zeigen kann. Im allgemeinen wird die Bewusstseinsveränderung nach Reichardt als *Conditio sine qua non* für ein Hirntrauma gefordert. Neben der Beobachtung, dass es Fälle gibt, die keine initiale Bewusstlosigkeit, noch eine Bewusstseinsveränderung überhaupt zeigen, die anderseits aber dennoch zweifellos ein Hirntrauma erlitten, hatte Ritter schon vor mehr als 20 Jahren Fälle mit obligater Bewusstseinsveränderung und solche mit nicht obligater Bewusstseinsveränderung unterschieden, wobei er die Bewusstlosigkeit als ein Medullasympptom wertete.

Die Gegenüberstellung der folgenden Krankengeschichten zeigt, dass nicht in jedem Falle eine Bewusstlosigkeit vorliegt, wo auf Grund der vegetativen Symptome — ausgehend vom Stammhirn — doch die Diagnose einer Hirnerschütterung gestellt werden muss.

- 2349/47. Die 40jährige Patientin erleidet bei einem Autounfall ein Schädeltrauma. Keine Bewusstlosigkeit, keine retrograde Amnesie. Eine Viertelstunde nach dem Trauma heftige Kopfschmerzen, ebenso stellen sich die Menses verfrüht ein. Neurologisch: Frontalhirnschädigung. Psychiatrisch lässt sich zu Beginn eine leichte Ermüdbarkeit bei geistigen Leistungen nachweisen. Nach 3 Wochen subjektiv beschwerdefrei.
- 3296/46. 61jähriger Mann, stürzt in leicht alkoholisiertem Zustand vom Velo. Keine Bewusstlosigkeit, keine retrograde Amnesie. Neurologisch: Contusion im Bereich des linken Frontallappens; psychiatrisch o. B. Klagt über starke Kopfschmerzen, auch noch nach 3 Wochen Bettruhe. Blutzuckerwerte normal, hingegen tritt auf Zuckergaben Beschwerdefreiheit ein.
- 2022/45. Bei einer Rauferei schlägt der 36 Jahre alte Patient mit dem Hinterkopf auf einen Betonboden auf. Keine Bewusstlosigkeit, keine retrograde Amnesie. Typische Blutdruckveränderungen. Zweimaliges Erbrechen und so heftiger Drehschwindel, dass Patient erneut aus dem Bett fällt und wieder mit dem Kopf auf dem Boden aufschlägt. Neurologisch: Contusion des Cerebellums. Nach 3 Wochen immer noch leichter Schwindel und vegetative Störungen.
- 3514/45. Der 50jährige Patient wird auf der Strasse von einem Radfahrer umgefahren und stürzt auf den Kopf. Keine Bewusstlosigkeit, keine retrograde Amnesie. Einige Stunden nach dem Unfall starke moto-

rische Unruhe mit leichter Bewusstseinstörung. Neurologisch: Parietalhirnschädigung. Anschliessend heftige Kopfschmerzen und Schwindel. Psychiatrisch kein POS, hingegen ausgesprochene Ermüdbarkeit bei psychischen Leistungen. Dasselbe noch nach 10 Wochen. Die neurologischen Zeichen sind abgeklungen, es besteht noch ausgeprägte postcommotionelle vegetative Dystonie. Unter medikamentöser Therapie Besserung des Schwindels.

- 3211/47. Infolge eines Motorradunfalles stürzt der 24jährige Patient auf den Kopf. Sofortige Bewusstlosigkeit, dauert ca. 3 Stunden, dabei heftiges Erbrechen. Keine retrograde Amnesie. Nie Kopfweh oder Schwindel. Subjektives Wohlbefinden. Neurologisch: Parietalhirnschädigung. Psychiatrisch o. B.
- 3155/47. Der 27jährige Patient erhält mit einem Bierglas einen Schlag auf den Hinterkopf. Sofortige Bewusstlosigkeit, Dauer einige Stunden. Kommt nachher selbst in die Klinik. Kein Erbrechen, keine retrograde Amnesie. Neurologisch: Parietalhirnschädigung.
- 1293/48. 48jähriger Patient. Motorradunfall. Sturz auf den Kopf, eine halbe Stunde bewusstlos. Geringe retrograde Amnesie. Nie Schwindel, Kopfweh, Brechreiz oder Erbrechen.
- 1565/45. Der 22jährige Patient erhält auf dem Jahrmarkt von einer fliegenden Gondel einen Schlag auf den Kopf. Sofortige initiale Bewusstlosigkeit; Dauer ca. 20 Minuten. Amnesie für den Unfallhergang. Nie irgendwelche Beschwerden.

Das vegetative Zentrum nimmt eine übergeordnete Stellung ein und führt bei einer Schädigung oder Reizung nicht nur zu örtlichen Störungen an den Hirngefässen, sondern auch zu Kreislauferscheinungen und Durchblutungsstörungen im ganzen Organismus, die rückwirkend auch wieder das Gehirn treffen. Dieses Zentrum verbreitet ganz allgemein seine Wirkung durch Einbeziehung der peripheren Organe und deren Synergismus. Die Bedeutung dieses Synergismus liegt in der Erhaltung des Gesamtorganismus und in der Abwehr oder in Angriffsvorgängen auf die Umweltreize. Dabei treten Kreislauferscheinungen im Sinne des Schockes bzw. des Kollapses auf. Schock und Kollaps zeigen eine weitgehende Uebereinstimmung der Symptome.

Durchschreitet das Gravitationsfeld beim Schädeltrauma die Gegend des vegetativen Zentrums nicht direkt, so braucht das Bewusstsein nicht aufgehoben zu sein. Es kommt dann nach K o e b c k e nur zum Auftreten der klassischen Schocksymptome.

	Schock:	Kollaps:	Commotio:
Atmung:	oberfl., regelm.	oberfl., verlangsam od. beschl.	oberfl. verlangsamt
Puls:	klein, weich, beschl., kaum fühlb.	kaum fühlbar, beschl.	klein, langsam, in schweren Fällen beschl.

Blutdruck:	niedrig	niedrig	reaktive Erhöhung, dann Abfall
Temperatur:	tief	tief	reaktive Erhöhung
Auslösung:	Affektstösse	Blutverlust	Kopftrauma
	Schreck, Schmerz	Narkose	

Der **Blutdruck** zeigt beim Hirntraumatiker ganz charakteristische Werte. So ist der Ausgangswert kurz nach dem Trauma meistens normal oder erhöht. Eine plötzliche Blutdrucksenkung oder Blutdrucksteigerung sind als ernste Zeichen zu betrachten. Hingegen ist ein geringer Abfall nach einem erhöhten oder normalen Ausgangswert beim Hirntraumatiker eine konstante Erscheinung. Diese Beobachtung konnte bei den von uns kontrollierten Fällen immer wieder bestätigt werden. Der Abfall des Blutdruckes erfolgte in der Regel in den ersten 24—36 Stunden und betrug im Durchschnitt 10—20 mm Hg. blieb die Senkung innerhalb der Norm von 20—40 mm Hg, so konnte dies ausserdem immer als prognostisch günstiges Zeichen angesehen werden; beim tödlich verlaufenden Hirntrauma vermissten wir nämlich regelmässig diese Regulation. Wir hatten entweder eine ungehemmte Drucksteigerung oder einen rapiden Abfall, was auf ein völliges Versagen des Gefässzentrums zurückgeführt werden musste. Diese zentral traumatischen Todesfälle, bei denen ausser dem Versagen des Gefässzentrums keine weiteren Komplikationen vorliegen, sind äusserst selten. Die folgende KG eines zweieinhalbjährigen Mädchens sei hier angeführt:

3002/46. Das Mädchen wird in schwer bewusstlose Zustand nach einem Hirntrauma in die Klinik eingeliefert. Zunehmender Temperaturanstieg, Pulsanstieg, Blutdruckabfall und zunehmende karchelnde Atmung. Exitus 22 Stunden nach dem Unfall. Die Sektion ergibt keine Contusionsherde, das Gehirn ist stark oedematös. Stecknadelkopfgrosse Blutungen im rechten Thalamus, sowie im Hirnstamm, daneben auch Blutungen in den Stammganglien. Akute Lungenblähung, Bronchitis purulenta mit Uebergang in Bronchopneumonien. Akute Erweiterung der rechten Herzkammer.

Bei diesem Regulationsmechanismus spielt zweifellos auch die Nebenniere mit dem Adrenalin eine gewisse Rolle. Diese Adrenalinregulation ist bekannt bei plötzlichen Gewaltleistungen, Erstikungszuständen, Aufregungen und Giftwirkungen. Es werden die Blutspeicher entleert und die für den Notfall nicht wichtigen Funktionen stillgelegt; so erschlafft z. B. der Magen-Darmkanal. Auf diese Weise erklärt sich die beim Hirntraumatiker oft gefundene **Polyglobulie** mit Anstieg der Hb.-Werte. Verantwortlich für diese Polyglobulie ist einerseits die Depotentleerung und andererseits die Blutverschiebung zwischen dem Splanchnicusgebiet und der

Peripherie. Dabei tritt auch eine Erhöhung der Leukocytenzahl ein. Wir haben Werte bis zu 20 000 gefunden. Die Erhöhung der Gesamtzahl der Leukocyten ist das hervorstechendste Merkmal, während wir über die Verschiebung innerhalb der einzelnen Zellwerte mangels genügender Blutbildkontrollen nichts aussagen können.

E. F. Müller nimmt eine Verteilungsregulation an, wie sie Heilmeyer bei vorübergehenden Schockzuständen beschrieben hat. Andererseits ist aber auch die Annahme berechtigt, dass es sich sowohl bei der Hämoglobinvermehrung, als auch bei der Leukocytose um eine Reaktion der blutbildenden wie der blutabbauenden Organe handelt. V. Schilling spricht auch beim Hirnverletzten von einer sogenannten neurophilen Kampfphase und einer lymphocytären Heilphase, ähnlich wie beim akuten Infektionsbild.

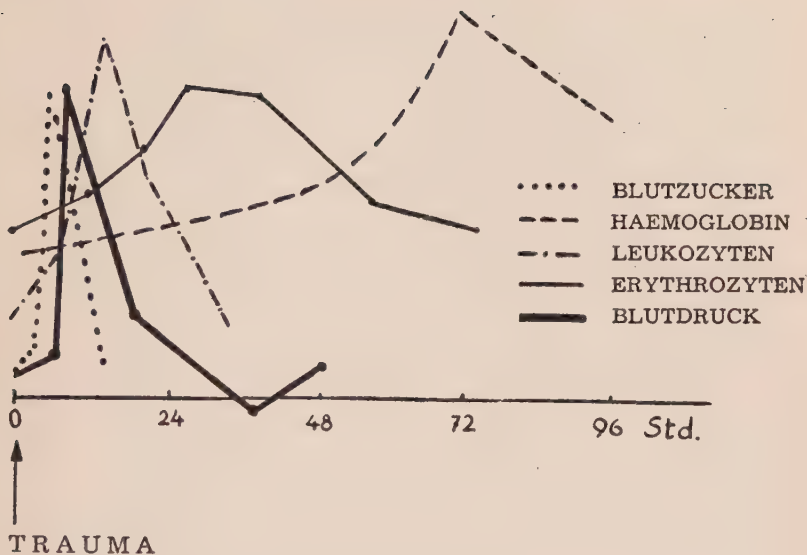
Die Blutzuckerschwankungen

Die Bestimmung der Blutzuckerwerte, besonders der täglichen Nüchternblutzuckerwerte, ist ohne Zweifel nicht nur für die Verfolgung des posttraumatischen Verlaufes von Bedeutung, sondern auch für die Beurteilung und nicht zuletzt für die Abklärung von allenfalls unklaren Fällen. Bei den letzteren ergibt besonders die funktionelle Belastung gute Hinweise.

Bei leichten Schädel-Hirntraumata beobachteten wir in der Folge meistens einen kaum merklichen Anstieg der Blutzuckerwerte, der sich in der Folge schon nach wenigen Stunden wieder normalisiert hatte, während schwerere und schwerste Fälle meist einen ausgeprägten posttraumatischen Anstieg zeigten, der nur langsam und oft mit groben täglichen Schwankungen wieder zur Norm absank.

Schürch und Stähli konnten mit der peroralen Traubenzuckerbelastung wenigstens die leichten von den schweren traumatischen Schädigungen abgrenzen. Eberle hingegen misst der fortlaufenden Kontrolle des Blutzuckers eine grössere Bedeutung zu, als der peroralen Traubenzuckerbelastung. — Unser eigenes Material zeigt, dass ein lytischer Abfall der Nüchternblutzuckerwerte nach einer posttraumatischen Erhöhung prognostisch günstiger ist als ein Abfall, der grobe tägliche Schwankungen aufweist. Beim letzteren Typus sind die subjektiven Beschwerden, wie Kopfweh und Schwindel, viel ausgeprägter und auch anhaltender.

Im Folgenden ist der zeitliche Ablauf der Blutdruckwerte, der Erythrocytose und der Hämoglobinwerte, wie wir sie bei Patienten beobachteten, schematisch dargestellt.



Im Sinne dieser vaskulären Reaktionen, die wir als Ausdruck der Abwehr und des Ausgleiches des Organismus auf die erlittene traumatische Schädigung werten, führt die allgemeine Blutverschiebung auch zu Erscheinungen, die besonders die Lunge und auch das Herz in auffälliger Weise betreffen.

Im Vordergrund steht die **Lungenbeteiligung**, die wir in keinem unserer tödlich verlaufenden Fälle vermissten, wobei die verschiedensten Stadien von der leichten Stauungslunge, Lungenoedem, bis zu ausgedehnten Bronchopneumonien vorkamen; diese Ueberlastung des kleinen Kreislaufes führt natürlich auch zu einer **Herzbeteiligung**, wie sie W a n k e an einer Reihe von Fällen röntgenologisch festhalten konnte. Bei dem zweieinhalbjährigen Mädchen, dessen Tod wir (vgl. 3002/46) als zentralen Hirntod beschrieben haben, konnte anlässlich der Sektion neben einer akuten Lungenblähung, Lungenoedem und beginnender Bronchopneumonie eine deutliche akute Erweiterung der rechten Herzkammer festgestellt werden.

Bei den **Atemstörungen** handelt es sich zentral um den gleichen Vorgang, wie peripher bei der Lunge. Die Durchblutungsstörung führt auch hier zur Stase, resp. Hyperämie und damit zum Erliegen des Atemzentrums, vorausgesetzt, dass dieses nicht vorher schon primär durch das Trauma geschädigt wurde. Bei den schwe-

ren und schwersten Traumata konnten wir immer wieder eine Atemstörung im Sinne des Cheyne-Stokes'schen Atemtypus registrieren. Die Untersuchungen von W. R. Hess haben gezeigt, dass Atmung und Kreislauf ihre Einflüsse aus denselben Hirnstammgebieten erhalten.

Nach W a n k e sind auch noch Schwankungen der Alkalireserve, der Kochsalzwerte und des Reststickstoffes bei einer Hirnstamm-schädigung zu beobachten.

Die Gesamtheit dieser objektiv gut erfassbaren Symptome ist am besten und am eindrucklichsten in den ersten zwei bis drei Tagen zu sehen. Es handelt sich dabei um eine Sympathicotone Reaktion (Temperaturerhöhung, Blutzuckeranstieg usw.), die im Ablauf, und zwar meistens innerhalb der ersten 24—72 Stunden, durch eine Parasympathicotone Reaktion abgelöst wird, die sich durch einen Rückgang dieser Erscheinungen und oft einem Abfall unter die Norm ausdrückt.

Die Störungen des vegetativen Gleichgewichts und der zentral gesteuerten Stoffwechselvorgänge persistieren oft sehr lange und geben, wie die KG 1094/44 zeigt, im Begutachtungsfall gute Hinweise:

1094/44. Im Jahre 1942 erlitt der 41jährige Pat. ein Schädeltrauma. Nachdem er einen Monat zu Hause behandelt worden war, wurde er wegen Schwindel und Kopfweh in die Klinik eingewiesen. Nach einem weiteren Monat wurde der Pat. zu 50% arbeitsfähig nach Hause entlassen. Anfangs 1943, d. h. 6 Mt. nach dem Unfall, kommt er wieder in ärztliche Behandlung wegen Kopfschmerzen und Schwindel. Nach 2 Monaten Entlassung als voll arbeitsfähig. Nach weiteren 3 Monaten wieder Behandlung wegen derselben Beschwerden. Die SUVA lehnt diesmal eine Behandlung und Uebernahme der Kosten ab.

Nach einer Encephalographie, die normale Verhältnisse zeigt, fühlt sich Pat. subjektiv beschwerdefrei. Nach weiteren 2 Monaten wieder wechselnd Kopfschmerzen und Schwindel. Im Jahre 1949 kommt der Pat. wiederum mit den alten Beschwerden zur Begutachtung. Neurologisch lassen sich noch geringe posttraumatische Störungen nachweisen. Daneben stellten wir eine leichte, pathologische Veränderung des Zuckerstoffwechsels, wie sie im Staub'schen Versuch zum Ausdruck kommt, fest, einen erhöhten Kaliumspiegel im Blut (26,6 mg%, Normalwert: 16—22 mg%) und vor allem einen erhöhten Kalium-Calcium-Koeffizienten (2,7; Normalwert: 1,8—2,1). Dieses Verhalten gilt als charakteristisch für Regulationsstörungen im Bereich des vegetativen Nervensystems. Die Gesamtheit der Untersuchungen wies darauf hin, dass die Beschwerden, die der Mann angab, mit dem Trauma in ursächlichem Zusammenhang stehen.

Unter den subjektiven, allgemeinen Beschwerden, die in den ersten Tagen und auch später vorherrschen, sind an erster Stelle

die **Kopfschmerzen** und der **Schwindel** zu erwähnen. Rickert, Kalbfleisch und Wanke machen für die Kopfschmerzen ebenfalls eine vegetative Reaktion verantwortlich, die genau wie im Gesamtorganismus auch im Gehirn zu Durchblutungsstörungen und damit zum Oedem und zu Druckspannung der Hirnhäute mit Reizung der Gefässnerven führt.

In diesem Sinne erklärt sich auch die Auffassung L. R. Müllers, der für die Pathogenese der Kopfschmerzen eine übermässige Liquorerzeugung und damit verbundene Druckspannung der Hirnhäute annimmt. Die Krankengeschichte des 27jährigen Pat. spricht für diese Ansicht. Die Liquordruckwerte waren aber dabei nicht über der Norm.

3155/47. Der Pat. hatte einen Schlag auf den Hinterkopf erhalten, sofortige und einige Stunden dauernde Bewusstlosigkeit. Kein Erbrechen, keine retrograde Amnesie. In der Folge klagt der Pat. über gleichmässige, anhaltende Kopfschmerzen. Diese verschwinden schlagartig nach einer Lumbalpunktion, die normale Werte ergeben hatte.

Eine Beziehung zwischen der Intensität des Traumas und den Kopfschmerzen oder Schwindelerscheinungen besteht nicht. Neben der häufigsten Form des vasomotorisch bedingten Schwindels sind immer auch noch lokalisierte Schädigungen des Kleinhirns oder des Vestibularis in Betracht zu ziehen (vgl. KG 2022/45, S. 5). — Die Frage der Commotio labyrinthi ist noch umstritten; in unserem Material wurde diese Diagnose nie gestellt.

Die Möglichkeit, diese Beschwerden durch objektive Befunde zu erfassen, ist oft sehr schwierig, weshalb es von grosser Bedeutung ist, vom Pat. ein möglichst genaues, anamnestisches Bild zu haben, um traumatisch bedingte Störungen von solchen anderer Genese ausschliessen zu können.

Abschliessend sei ein Ueberblick gegeben über die vom Hirnstamm ausgehenden, objektiv erfassbaren Symptome, in der Reihenfolge der Häufigkeit, wie wir sie bei unseren Patienten gefunden haben:

1. Die Bewusstlosigkeit.
2. Vegetative Symptome: Erbrechen, Brechreiz, Schwindel und Kopfweh.
3. Die Blutdruckreaktion.
4. Die Polyglobulie mit Anstieg der Hb-Werte und der Leukocytose.
5. Schock- und Kollapssymptome.
6. Pulsveränderungen.
7. Zentrales Fieber.

8. Störungen im kleinen Kreislauf, Lungen- und Herzbeteiligung.
9. Atemstörungen.
10. Störungen der zentral gesteuerten Stoffwechselvorgänge: Blutzuckerschwankungen.

2. Symptome von Seiten der übrigen Hirnzentren

Im Vorhergehenden haben wir die wichtigsten klinischen Erscheinungen, die von einer Stammhirnschädigung ausgehen, angeführt. Diese Symptomatologie entspräche soweit dem Begriff der *Commotio cerebri*, wenn wir dabei mit Sicherheit das Fehlen einer mikro- oder makroskopischen Schädigung nachweisen könnten. Treten zusätzlich noch Störungen von Rindenbezirken oder von Seiten der Hirnnerven auf, so wird allgemein die Diagnose auf eine *Contusio cerebri* gestellt, wobei aber zu Beginn wiederum nicht mit Sicherheit angegeben werden kann, ob eine anatomisch erfassbare Schädigung vorliegt. Tatsache ist, dass auch lediglich die Reizung eines betreffenden Gebietes zu neurologischen, wie auch psychisch erfassbaren Störungen führen kann.

Rickert's theoretische Ueberlegungen seien hier angeführt:

«Ein schwacher Reiz führt zur Dilatation der Gefäße, ein mittlerer Reiz zu Vasokonstriktion und damit zur Ischämie. Stärkster Reiz führt wiederum zur Erweiterung der Gefäße und damit zur Beschleunigung der Durchströmung und damit zu einer Stase, und in der Folge zu Diapedesisblutungen. Als weitere Möglichkeit besteht noch die direkte Zerreissung der Gefäße, die durch Rhexisblutung zu Erweichungsherden führen kann.»

In der folgenden Uebersicht verweisen wir auf die wichtigsten Rinden- und Hirnbezirke:

1. **Stirnhirn.** Der Stirnlappen enthält die Zentren für die Bewegungen der einzelnen Körperhälften; eine Schädigung bewirkt Lähmung der betreffenden Glieder oder eine Hemiplegie. Ausserdem führen besonders linksseitige Stirnhirnverletzungen zu psychischen Störungen.
2. **Scheitelhirn.** Eine Schädigung, bes. des linken Parietallappens kann zur Astereognosie, zur Apraxie und zu Störungen der Tiefensensibilität führen.
3. **Schläfenlappen.** Je nach der Lokalisation kommt es hier zu Ausfällen wie homonymer Hemianopsie, sensorischer Aphasie, und zu Gesicht- und Geschmackshalluzinationen.
4. **Kleinhirn.** Typisch ist der Kleinhirnschwindel, Störungen des Gleichgewichtes: Ataxie, Dysmetrie, Asynergie und Nystagmus.
5. **Hinterhauptslappen.** Läsionen im Occipitallappen führen zu homonymer Hemianopsie und zu Gesichtshalluzinationen.

Eine genaue Lokalisationsdiagnose ist infolge Kombination verschiedenster Symptome selten möglich. Die Hemisphärenverletzungen sind aber auch quo ad vitam viel weniger gefährlich als die Stammhirnschädigungen. Rindenverletzungen werden lediglich sekundär durch Blutungen oder Hirnoedem gefährlich, da dadurch wiederum ein Druck auf die lebenswichtigen Zentren des Stammhirngebietes eintritt.

3. Symptome ausgehend von den Hirnnerven

- I Nervus Olfactorius: Riechstörungen finden sich vorwiegend bei Basisfrakturen und Rindenprellungen.
- II N. Opticus: Die direkte Opticusschädigung ist nicht häufig. Beim Hirndruck spielt die Stauungspapille eine gewisse Rolle, sie kann jedoch nicht als Frühsymptom verwertet werden, da sie meist erst 24–36 Stunden nach dem Beginn des Hirndruckes auftritt.
- III, IV, VI Der Abducens ist relativ häufig betroffen. In der neuern Literatur wird der Augenuntersuchung erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt, wobei bes. auf das Verhalten der Pupillen und auf Blickparesen geachtet wird.
- V Der Trigemini ist nicht häufig betroffen; es ist ihm aber doch insofern Beachtung zu schenken, als er an seinen Austrittstellen bei bestehenden traumatischen Kopfschmerzen zu meist eine Druckempfindlichkeit aufweist.
- VII Der Facialis ist der am weitaus häufigste geschädigte Hirnnerv, ganz bes. bei den nicht seltenen Felsenbeinfrakturen.
- VIII Die Schädigung des Vestibularis führt zu Schwindelercheinungen und zu einem horizontalen Nystagmus. Die Kochlearischädigung führt zur Taubheit.
- IX, XI, XII Der 9., 11. und 12. Hirnnerv werden bei einem Schädeltrauma äusserst selten betroffen.
- X Der Vagus spielt bei den vasomotorischen Störungen eine wichtige Rolle, auf die wir bereits verwiesen haben.

Eine traumatische Hirnschädigung führt aber nicht nur zu neurologischen oder vegetativen Ausfällen, sondern auch zu psychischen Veränderungen.

4. Die psychischen Störungen

Wir haben unsere Patienten unmittelbar nach dem Trauma so bald als möglich und in der Folge noch einmal vor der Entlassung psychiatrisch untersuchen lassen. Diese Explorationen dienten dazu, um ein eventuelles, posttraumatisches, psychoorganisches Syndrom

(Gedächtnisstörung, Denkstörung, Störung der Affektivität) und dessen Verlauf festzuhalten.

Gegen die allgemein anerkannte Auffassung, dass es sich beim posttraumatischen, psychoorganischen Syndrom (POS) um eine diffuse Hirnschädigung handelt, spricht ein Fall von K r a l :

Bei einem Sturz in einen Heuhaufen drang dem Pat. die Zinke einer Heugabel entweder bis in die Gegend der Hirnschenkel oder es hatte jedenfalls eine Blutung in dieser Gegend stattgefunden. Der Pat. zeigte zuerst eine schwere Bewusstlosigkeit, dann einen wechselnden Zustand zwischen Schlafsucht und deliranter, motorischer Unruhe. Nach ca. 4 Wochen war dieser Zustand beendet, dann trat ein amnestischer Symptomenkomplex auf, der erst nach mehreren Monaten abklang.

Aus dieser Beobachtung zog K r a l den Schluss, dass die traumatische, psychotische Veränderung auch auf eine Stammhirnschädigung zu beziehen ist.

Im **Frühstadium** des traumatischen, organischen Hirnschadens finden wir ausser der Bewusstlosigkeit oft auch einen deliriösen Zustand der Verwirrung mit Desorientierung in Ort und Zeit und eine Amnesie für den Unfallhergang, die sich sowohl anterograd, wie retrograd zum Unfallereignis verbreitern kann. Der ganze Komplex entspricht dem « Akut exogenen Reaktionstypus » oder traumatischen Korsakow, der dann im abklingenden Geschehen zum posttraumatischen POS mit seinen neuro-vegetativen Störungen führt. Das **Spätstadium** ist unter dem Begriff der **Encephalosen** (Ritter) beschrieben, wobei neben den psychoorganischen Beschwerden vielfach noch neurologisch erfassbare Residuen vorliegen. Auf diese Kombination hat R. Brun besonders bei Stirnhirnschäden aufmerksam gemacht.

Unser eigenes Material ergab bei 47 Fällen mit einem posttraumatischen POS 19 mal eine Frontalhirnschädigung; dabei wurden auch immer neurologische Symptome festgestellt.

Bei den posttraumatischen, psychoorganischen Beschwerden finden wir neben Klagen über Kopfweh und Schwindel noch eine Vielfalt subjektiver Störungen, wie Ohrensausen, Schlafanomalien, Schweissausbrüche, Störungen der sexuellen Potenz oder der Periode, abnorme Ermüdbarkeit bei der Arbeit, Aufmerksamkeitsstörungen, Abneigung gegen geistige Arbeit, Intoleranz gegen Gifte (Alkohol und Nikotin), emotionelle Gemüts- und Charakterveränderungen und eine ausgesprochene Stimmungslabilität.

Wichtig für die Abklärung und die Prognosestellung ist vor allem aber die Tatsache, dass wir das POS nicht nur beim Hirntraumatiker, sondern bei einer Vielzahl anderer Erkrankungen finden (senile

Degeneration, arteriosklerotische Demenz und Hirngefäßkrankheiten, Vergiftungen und multipler Sklerose).

Das traumatische POS kann sich ohne weiteres auf ein solches irgend einer andern Genese aufpfropfen. Diese Tatsache ist dann von Bedeutung, wenn gutachtlich eine Abgrenzung vorzunehmen ist, wieviel auf Kosten des Traumas zu setzen ist. Eine solche Abgrenzung ist meist sehr schwierig, da wir selten über den Grad der vorbestandenen Psychose orientiert sind. Aus dem Ablauf können aber gewisse Schlüsse gezogen werden, und die experimentellen Prüfungen der psychischen Funktionen erlauben festzustellen, ob ein POS traumatischer oder nicht traumatischer Genese ist.

Auffällig war, dass dort, wo schon eine organische Hirnschädigung vorbestanden hatte, die zusätzliche traumatische Schädigung für den Pat. subjektiv nicht in Erscheinung trat. So konnten die 9 Schädel-Hirnverletzungen mit vorbestandenem Schaden (Tab. Nr. 1) subjektiv beschwerdefrei nach Hause entlassen werden, während von 24 weitem Fällen (Tab. Nr. 2) mit posttraum. POS ohne vorbestandener Hirnschädigung nur 12 subjektiv beschwerdefrei nach Hause entlassen werden konnten.

Tabelle Nr. 1

Frakturen	Neurologische Ausfälle	Vorbestandener Schaden
4 Basisfrakturen	—	Alkoholische Demenz
2 Basisfrakturen	—	Senile bzw. arterioskler. Demenz
1 Basisfraktur	Parietalcontusion	Alkoholische Demenz
1 Temporalfraktur	Frontalhirncontusion	Apoplekt. Demenz
1 Basisfraktur	—	Debiler Patient

Tabelle Nr. 2

Frakturen	Neurologische Ausfälle	Posttraum. Schaden
5 Basisfrakturen	Stirnhirncontusion	4 Fälle noch rasche geistige und körperliche Ermüdbarkeit
1 Basisfraktur	Opticus und Acusticusschädigung	1 Fall noch veget. Beschwerden
1 Basisfraktur	Acusticus	Blindheit, Innenohrschwerhörigkeit
1 Basisfraktur	Opticus	Taubheit
1 Basisfraktur		Erblindung, veget. B.
1 Basisfraktur	Verwirrtheitszustand auf der Basis einer pachymeningealen Blutung	

4 Frontalfrakturen	Frontalhirn	3 Fälle, rasche geistige u. körperliche Ermüdung
3 Multiple Frakturen	1 Facialisschädigung	
3 Parietalfrakturen	1 Stirnhirncontusion	Vegetative Beschwerden
	1 Parietalhirncontusion	Vestibularisläsion
1 Convexitätsfraktur	Akutes, posttraum. POS mit aphasisch-paraphas. Störungen. Neurologisch o. B.	
2 Impressionsfrakturen	1 Frontalh. u. 1 Hirndruck	—
1 Zertrümmerungsfraktur	(ohne Impressionen) Der Pat. war zuerst reflexlos, erlangte das Bewusstsein erst nach einigen Tagen. Contusion des Frontallappens. Schlagartige Besserung. Keine Spätschädigung.	

Wahrscheinlich ist ein organisch geschädigtes Gehirn auf eine erneute Schädigung einerseits wesentlich empfindlicher, andererseits realisiert oder empfindet aber der praetraumatisch Geschädigte die Auswirkungen des zusätzlichen Schadens weniger, da er gegenüber dem Zustand, wie er vor dem Trauma bestanden hatte, keinen wesentlichen Unterschied verspürt.

Zwischen der Schwere des Traumas und der Entwicklung einer traumatischen, organischen Störung bestehen gewisse Zusammenhänge:

6 Patienten zeigten nur Stammhirnsymptome.

Von diesen konnten 5 nach einer durchschnittlichen Spitalpflege von 3—5 Wochen subjektiv beschwerdefrei nach Hause entlassen werden. In einem einzigen Falle zeigten sich bei der zweiten psychiatrischen Exploration noch geringe Zeichen eines posttraum. POS. In zwei Fällen mussten die noch vorhandenen, organischen Störungen auf chronischen Alkoholismus und ein mal auf eine arteriosklerotische Demenz bezogen werden. Ein Pat. wurde nicht beschwerdefrei entlassen; dieser klagte noch über eine leichte Ermüdbarkeit beim Lesen. In keinem der 6 Fälle Klagen über Kopfweh, Schwindel oder andere, vegetative Erscheinungen bei der Spitalentlassung.

14 Patienten zeigten Stammhirn- und Rindensymptome.

Sechsmal wurde neurologisch eine Stirnhirnschädigung nachgewiesen. In einem Fall (vgl. 2932/48) wurde bei der Entlassung noch ein schweres posttraum. POS nachgewiesen. Bei einem weiteren Fall bestanden noch deutliche, vegetative Labilitätserscheinungen (vgl. 638/45) und eine Intoleranz gegenüber Alkohol und

Nikotin. Parietalhirnschädigungen fanden sich bei 7 Patienten, wobei einer bei der Entlassung noch eine gewisse Alexie zeigte. Die Prognose musste hier wegen der Gefahr einer posttraum. Epilepsie mit Vorsicht gestellt werden. Eine Fronto-parietal-hirnschädigung bot bei der Entlassung noch die typischen Zeichen einer Stirnhirnläsion (Euphorie, Witzelsucht, Enthemmung, Störung der Initiative und ausserdem eine leichte, frontale Ataxie). Die Dauer der Hospitalisation überschritt in der Regel 3—5 Wochen nicht.

33 kombinierte Hirn-Schädelverletzungen

Von 72 Frakturen zeigten 33 eine posttraumatische, psychoorganische Veränderung. Im Gegensatz zu den Verunfallten mit reinen Stamm- oder zusätzlichen Rindenläsionen war der klinische Verlauf allgemein verzögert; ebenso konnte bei der Grosszahl die psychoorganische Störung noch nach 3—5 Wochen nachgewiesen werden.

2932/48. Der 38jährige Mann stürzte vom Velo. Es handelte sich um einen Diabetiker, der in der Folge eine schwere, psychoorganische Veränderung zeigte. Die neurologischen Störungen und die ausgesprochenen Restsymptome wiesen auf einen Gefässprozess im Zusammenhang mit dem Diabetes. Dieser Gefässprozess wurde offenbar durch das Trauma aktiviert. Der Pat. wurde subjektiv beschwerdefrei nach Hause entlassen, obwohl noch ein schweres POS bestand.

638/45. 46jährige Pat., die einen Velounfall erlitt. Keine Bewusstlosigkeit, keine retrograde Amnesie, sofort Brechreiz und Erbrechen. Wird subjektiv beschwerdefrei nach Hause entlassen. Bei der Arbeitsaufnahme gelegentlich Kopfschmerzen und Schwindel. Intoleranz gegenüber Alkohol und Nikotin. Kommt nach 18 Monaten zur Abklärung. Neurologisch ergeben sich noch Residuen einer Hirnrindenschädigung. Psychiatrisch findet sich neben einer beträchtlichen Demenz, ein typisches organisches Psychosyndrom. Die Beschwerden sind nach dem Unfall aufgetreten, hingegen durfte angenommen werden, dass schon vor dem Unfall eine organische Demenz bestanden hatte. Diese war zweifellos durch den chronischen Alkoholismus bedingt. Durch den Unfall sind diese Veränderungen nur manifest geworden, und ohne unfallfremde Faktoren wohl auch schon weitgehend zurückgebildet.

Zusammenfassend können wir feststellen, dass sich dort, wo ein posttraum. Psycho-organisches Syndrom vorliegt, in den meisten Fällen auch Symptome von Seiten der Rindenbezirke oder der Hirnnerven erheben lassen. Dabei handelt es sich vorwiegend um Frontalhirnschädigungen. Die Entwicklung und Abheilung einer posttraumatischen Encephalose ist nach unsern Fällen weitgehend abhängig von der Intensität und dem Angriffspunkt des Traumas.

Ausserdem sind die postcommotionellen, neuro-vegetativen Beschwerden bei ältern Pat. hartnäckiger, als bei jüngern Individuen.

Viermal beobachteten wir die Entwicklung einer posttraum. Epilepsie, wobei es sich ausnahmslos zeigte, dass — wie schon vielfach von anderer Seite festgestellt wurde —, zwischen dem Grad des Traumas und der Entwicklung zur Epilepsie keine Zusammenhänge bestehen. Es ist überdies auch nicht so, dass zur epileptischen Entwicklung eine Fraktur gehört. Feinberg hat sogar Fälle gefunden, bei denen trotz leichtestem Schädeltrauma ohne Bewusstlosigkeit eine posttraumatische Epilepsie auftrat.

Beurteilung des Posttraumatischen, psychoorganischen Schadens

Die posttraumatischen, psychoorganischen Veränderungen führen nur selten zur völligen Demenz. Im Vordergrund stehen die Verlaufsformen, welche schon nach wenigen Wochen zur Abheilung kommen. Erst in zweiter Linie kommen jene Fälle, bei denen die Symptome länger als ein Jahr persistieren und daher prognostisch ungünstiger sind. Der Prozentsatz der Traumatiker, bei denen die posttraumatischen, psychoorganischen Veränderungen zu einschneidenden Erwerbsschwierigkeiten oder verminderter Arbeitsfähigkeit führen, ist sehr klein. In unserm Material stehen in dieser Hinsicht die neurologischen Schädigungen im Vordergrund (Blindheit, Taubheit, Ataxie). Eine posttraumatische Epilepsie führte in der Folge zur völligen epileptischen Demenz.

Die Anpassung und Wiedereinschaltung in den Arbeitsvorgang bringen meistens den nötigen Ausgleich. Die Erfahrung hat gezeigt, dass bei chronischen Verlaufsformen erst nach Ablauf der Einjahresgrenze ein endgültiges Urteil gefällt werden darf.

Ist nach 12—18 Mt. nach dem Trauma das dadurch bedingte, psychoorganische Bild unverändert, so darf kaum mehr mit einer Remission gerechnet werden. Dies will aber keineswegs besagen, dass damit für den Patienten selbst, die Prognose ungünstig ist. Juillard hat in seiner Arbeit: «L'accoutumance aux sequelles traumatismes encephaliques 1936» darauf hingewiesen, dass die Angewöhnung der Schädel- und Gehirnverletzten in ihrer Wirkung nicht geringer ist, als bei andern Verletzungen.

Die traumatische Neurose

Die traumatische Neurose wird hier besonders besprochen, da ihre Entstehung nicht unbedingt an das Vorliegen eines Hirntraumas gebunden ist.

Der Begriff der traumatischen Neurose hat in den letzten Jahrzehnten eine vielfache Wandlung durchgemacht.

1888 beschrieb Strümpell als traumatische Neurose alle traum. Unfallfolgen, bei denen kein, oder nur ein geringfügiger, neurologischer Befund vorlag, dagegen der Wunsch nach Kompensation und die bei jedem Unfall auftretende Neigung zur Uebertreibung der nervösen Beschwerden im Vordergrund stand.

1898 bezeichnete Oppenheim als Tr. N. alle nervösen Beschwerden und psychischen, d. h. funktionellen Traumafolgen, die weder auf offensichtlich neurasthenische, hysterische, noch auf sicher organische Beschwerden bezogen werden können. Nach dieser Auslegung handelt es sich demnach um ein Mittelglied zwischen rein psychischen Reaktionen der Hysterie und Neurosen einerseits und den organischen Störungen andererseits.

Charcot und seine Schule hielten die posttraum., neurotischen Beschwerden für eine sogenannte Hystero-neurasthenie, da er fand, dass die Erscheinungen denjenigen während einer Hypnose glichen.

Der 1. Weltkrieg brachte vielfach Aufklärung, indem man fand, dass der Angst- und Wunschfaktor massgeblich bei der Entstehung einer Neurose beteiligt sind. Diese Erscheinung führte dazu, dass man einen Zusammenhang zwischen Trauma und Neurose leugnete, und dafür lediglich eine funktionelle Grundlage verantwortlich machte.

Bereits 1895 hatte Strümpell in diesem Sinne angenommen, dass das Trauma lediglich auf Grund bestimmter Wünsche entstehe, wobei es sich bei den Neurotikern vorwiegend um Psychopathen handle.

Aschaffenburg zeigte aber, dass auch normale Menschen und Kinder neurotische Reaktionen aufweisen können.

Kleist bezieht die Sicherheits-, wie die Rentenneurose auf eine Reaktion, die das grundsätzliche Entschädigungsrecht betrifft und nicht auf eine Wirkung des Unfalles.

Koebecke sagt, dass die traumatische N. ebenso wenig mit dem Trauma im Zusammenhang stehe, wie etwa ein nach einem Trauma erstmals auftretender Schub einer multiplen Sklerose; in beiden Fällen wird aber angenommen, dass das Trauma das auslösende Moment war.

Eine andere Auffassung bezieht die traumatische N. auf eine abnorme Reizbarkeit des Nervensystems, ohne, dass eine organische Veränderung des Zentralnervensystems vorliegt.

Unter dem Einfluss der psychoanalytischen Lehre wird unter dem Neurosebegriff die Wirkung eines ins Unbewusste verdrängten, schmerzhaften Vorstellungskomplexes angenommen. Diese Auffassung schränkt mithin den Neurosebegriff erstens auf erworbene Störungen ein und trennt ihn scharf von den vererbten Charaktereigenschaften; zweitens schränkt sie ihn auf solche erworbenen Störungen ein, die rein seelischen Ursprung haben. Auch endotoxische Störungen werden ausgeschieden und nur solche erworbenen Störungen als Neurosen anerkannt, bei denen die pathogenetisch wirkenden Vorstellungen und Strebungen ins Unbewusste verdrängt sind.

Ewald Stier definiert die traum. N. als auffällige, psychische und nervöse Zustände, bzw. Verhaltensformen, die zeitlich auf einen Unfall folgen. Es handelt sich dabei sowohl um Folgen des Unfallherganges, als auch des Unfallerlebnisses an sich. Dabei muss auch die reine Schreckwirkung im Sinne des Unfalles gewertet werden. Nach seinen Ausführungen fallen psychische und nervöse Störungen, die durch nachweisbare Verletzung oder Schädigung des Zentralnervensystems hervorgerufen worden sind und auch objektiviert werden können, nicht unter den Begriff der Unfallneurose.

Unsere Ansicht deckt sich mit derjenigen der psychoanalytischen Richtung.

Die Symptomatologie der Neurosen zeigt im Grossen und Ganzen die Zeichen der Pseudoneurasthenie oder der Pseudodemenz. Nach Kräpelin handelt es sich um eine depressive oder mürrische Verstimmung mit Wehleidigkeit, Willensschwäche und allerlei körperlichen, teils nervösen, teils örtlichen Beschwerden. Die im Vordergrund stehenden Klagen über Denk- und Gedächtnisstörungen, sowie geistige Ermüdung lassen sich in der Regel im Gegensatz zum organisch Geschädigten nicht nachweisen.

«Die grosse Zahl der Neurotiker bemitleidet sich als arme Opfer des Schicksals und ist sich über den eigenen Krankheitswillen nicht klar (Bleuler).»

Unfallneurosen sind psychische Reaktionen nach einem Unfall. Dabei stossen wir immer wieder auf die Einschaltung irgend eines Gedankens, der die funktionellen Beschwerden bald herbeiführt, bald dieselben in die Länge zieht oder unterhält.

Bumke definiert als «Psychogen» diejenigen Erscheinungen, die eintreten, weil sie erwartet oder gewünscht werden. Dabei verstehen wir unter dieser psychogenen Fixierung, die zur neurotischen Entwicklung führt, nicht etwa ein Verhalten im Sinne der Agravation oder der Simulation, sondern einen unbewussten Vorgang, der durch die Entstehung der an und für sich seltenen, posttraumatischen Neurosen an bestimmte Bedingungen gebunden ist.

An erster Stelle steht die Frage, ob eine Neurose sich nur auf dem Boden einer psychopathischen Persönlichkeit entwickelt, oder ob dies auch bei psychisch Normalen möglich ist? Es ist sicher falsch, anzunehmen, dass eine psychogene Erkrankung auch eine grössere seelische Minderwertigkeit des Patienten vorauszusetzen hat. Unter bestimmten Umständen kann jeder gesunde, vollwertige Mensch eine gewisse Neurosebereitschaft zeigen. Diese wird gegeben durch eine innere oder äussere Konfliktsituation. Es können ein seelischer Konflikt mit der Gemeinschaft oder in Bezug auf die soziale Sicherheit vorliegen. Eine solche Situation kann natürlich auch durch das Trauma selbst geschaffen werden, und in diesem Falle muss

dem Trauma eine ursächliche Bedeutung zugeschrieben werden, während dieses sonst nur als Gelegenheitsursache gewirkt hat.

Vielfach wirkt auch eine falsche ärztliche Einstellung bei der Vertiefung der Neurose mit. Als Beispiel möge der folgende Fall dienen, den wir wegen der klaren Symptomatologie erwähnen, obwohl kein Kopftrauma vorlag:

2321/44. Der 57jährige Pat. stürzte beim Apfelpflücken von einem Baum. Dabei zog er sich eine Wirbelfraktur zu. Keine Zeichen einer cerebralen Schädigung. Psychiatr.: Ausgesprochene Pseudodemenz, trotz Fehlens eines Schädeltraumas.

Aus der Vorgeschichte keine Anhaltspunkte für irgend einen psychischen Schaden.

Es handelt sich also prima vista um einen psychisch gesunden, arbeitsamen, charakterlich unauffälligen Menschen. Dennoch klagte der Patient über ausserordentlich starke Beschwerden; er gab an, sehr arbeitswillig zu sein, verweigerte aber doch jede Arbeit.

Bei diesem Patient konnten jedoch die Bedingungen gefunden werden, die zu einer neurotischen Entwicklung führten: Der Mann war eher ängstlich, etwas depressiv, und in seiner früheren beruflichen Arbeit enttäuscht worden, sodass er jetzt ganz besonders das Bedürfnis hatte, durch Fleiss, Sparsamkeit und soliden Lebenswandel seinen Lebensabend zu sichern. Er hatte sich ganz der Führung der um vieles jüngern Frau unterworfen. Dieser Befund wird in diesem Zusammenhang recht oft gesehen. Die Betroffenen sind passive Naturen, die sich gewohnt sind, den Frauen zu unterordnen, die in diesem Fall auch den Kampf um den Rentenanspruch austragen. Dann spielte bei unserm Pat. das Unfallereignis als solches eine besondere Rolle. Er hatte das Trauma bei vollem Bewusstsein miterlebt und stand ausserdem an der Schwelle des Alterns. So musste ihn unbewusst der Gedanke, vorzeitig invalid zu werden, ganz besonders bedrücken. Ueberdies nahm der Hausarzt noch an, dass es sich ganz unmöglich um psychogene Mechanismen handeln könne, da der Pat. ja vorher psychisch normal gewesen sei. Alle diese Momente trugen dazu bei, bei diesem Manne die neurotische Entwicklung zu ermöglichen.

In jedem Falle kann die traumatische Reaktion im Sinne einer psychogenen Fixierung gedeutet werden. Diese werten wir als Ausdruck der Persönlichkeitsvariante, die durch innere und äussere Momente beeinflusst wird.

K a h n definiert in seinem Handbuch der Psychiatrie:

Neurosen nehmen kausal ihren Ursprung aus dem unausgeglichene (konfliktgespannten) Aufbau der Persönlichkeit und bedeuten final den Versuch, alles abzuschreiben, zu isolieren, unwirksam zu machen, worin das Ich eine Gefährdung seines psychopathischen Gesamtzweckes sieht.

Somit stellt die psychopathische Schwäche und Insuffizienz einerseits, die Disharmonie und Labilität der Persönlichkeit andererseits, die letzte Ursache einer Neurose dar.

Seelischen Konflikten ist natürlich jeder Mensch ausgesetzt, ohne dabei zum Neurotiker zu werden. Beim Traumatiker spielen diese auch nur die Rolle der Erhöhung der neurotischen Disposition.

Bei der Durchsicht unseres Materials sind wir achtmal auf die Entwicklung einer Neurose gestossen. Im Folgenden seien drei in ihrer Art typische Fälle angeführt:

- 45/40. Der 57jährigen Patientin war im Zug eine schwere Kartonschachtel auf den Kopf gefallen. Nachher war sie vorübergehend etwas benommen. Keine Bewusstlosigkeit, kein Erbrechen, kein Kopfweh. Nach drei Wochen traten Kopfschmerzen auf. Die Pat. äusserte spontan, sie möchte keinen ungerechten Fünfer, aber was die Bahn verschuldet habe, das müsse sie auch bezahlen. Seit dem Unfall habe sie Kopfschmerzen und ermüde rasch beim Lesen und andern geistigen Arbeiten. Die eingehende Untersuchung ergab keine Anhaltspunkte für eine organische Schädigung, ebenso verlief die klinische und neurologische Untersuchung negativ. Aus der Vorgesichte ergab sich, dass bei der Patientin eine eindeutige Bereitschaft zu funktionellen Störungen auf dem Gebiete der verschiedenen Körperorgane vorlag. — Und nun passierte dieser neurosebereiten Frau das Unglück, dass ihr irgend etwas auf den Kopf fiel. Dabei wird sie in ihren Abwehrreaktionen gehemmt, sie wird in unerwarteter Weise getroffen, wird bemitleidet (eine Mitfahrerin äusserte, dass ein solcher Unfall schwere Folgen haben könne; der Kondukteur erklärte sich bereit, den Unfall anzuerkennen) und andererseits liegt offenbar ein Irrtum in der Unterbringung eines Gegenstandes vor und damit eine fahrlässige Schuld eines Menschen.

Diese psychologische Situation des Bahnunfalles, gekoppelt mit der Bereitschaft, den Unfall zu notieren, anzuerkennen, für die Folgen gutzustehen, musste bei dieser ohnehin schon neurosebereiten Frau aus der Schreckneurose heraus eine Begehrungsneurose entstehen lassen.

Die Befunde und die Entwicklung des Falles sind sehr eindrücklich: Es hat ein minimales Trauma stattgefunden, das im Gegensatz zu den demonstrativ vorgebrachten, subjektiven Beschwerden stand. Keine Anzeichen für eine organische Hirnschädigung, die psychischen Funktionen sind intakt. Die Jung'schen Assoziationen sprachen eindeutig im Sinne einer Neurose und sogar einer beginnenden Pseudodemenz.

Der Fall wurde mit einer Abfindungssumme erledigt.

- 378/44. Im Jahre 1944 erlitt der 40jährige Pat. zum ersten Mal eine leichte
595/45. Hirnerschütterung. In der Folge klagte er über keinerlei Beschwerden, ebenso bestanden ausser einer geringen, nicht traumatischen
2213/45. Demenz keine Zeichen eines organischen Hirnschadens. Der Pat. war unversichert und wurde damals nach 14 Tagen gegen Revers nach Hause entlassen. Neurologisch hatten leichte Zeichen einer Parenchymschädigung bestanden. Nach 7 Mt. schrieb uns der Pat., dass er dauernd unter Kopfschmerzen leide; bei der Entlassung habe er auch nur deswegen den Revers unterzeichnen müssen, weil er ja noch nicht völlig geheilt gewesen sei, und nun sei das Unglück über ihn hereingebrochen. Er leide jetzt dauernd unter Kopf-

schmerzen und könne sich manchmal auch nicht zurechtfinden, und gerade in einem solchen Augenblick sei ihm etwas Ungeschicktes passiert. (Unzucht mit unmündigen Pflegekindern). Deshalb brauche er jetzt einen gerechten Ausweis seines Leidens. Einen Monat später stürzte der Pat. in alkoholisiertem Zustand vom Velo und zog sich diesmal neben einer Commotio auch eine Fraktur zu. In der Folge befand sich der Pat. in einer äusserst labilen Stimmung und zeigte auch gewisse Anhaltspunkte für eine organische Demenz. Die Untersuchungen ergaben aber immer wieder, dass der Patient den Zustand schlimmer hinzustellen versuchte, als er tatsächlich war. Wegen des Deliktes war der Patient ausserdem straffällig geworden, deswegen durfte die Tendenz des Pat., zu «gansern», dem Wunsche entspringen, noch nicht als strafferstehungsfähig zu gelten. — Bei der Entlassung nach diesem Trauma war der Patient dann praktisch beschwerdefrei.

Einige Monate später kam der Pat. wieder zu uns, diesmal zur Begutachtung, da er bei einer Heftliversicherung einen Anspruch auf Teilinvalidität machte. Dieser Wunsch bestärkte ihn in der Angabe multipler Beschwerden. Zwischen dem letzten und dem jetzigen Spitalaufenthalt lag die Erledigung des Prozesses; das Obergericht hatte das Urteil bestätigt, die Kassationsbeschwerde war noch anhängig.

Die Untersuchungen ergaben auch diesmal keine Anhaltspunkte dafür, dass der Mann infolge der Unfälle wesentlich geschädigt worden wäre.

Die Zeichen der Agravation einerseits und die neurotische Fixierung der Beschwerden andererseits war durch die äussere Konfliktlage gegeben.

2023/45. Die 24jährige Krankenpflegerin erlitt einen Sturz auf den Hinterkopf; dabei zog sie sich eine Commotio und eine Fraktur des Schädeldaches zu. Anfangs bestanden typische vegetative Störungen. Nach vier Wochen konnte die Pat. wieder beschwerdefrei nach Hause entlassen werden.

Die Pat. arbeitete als Pflegerin in einer Irrenanstalt und nach Wiederaufnahme der Arbeit traten Kopfschmerzen und Erbrechen auf. Ueberdies waren die Menses seit dem Unfall regellos. Im weiteren Verlauf begann die Pat. auch über Angstträume zu klagen. Als Pflegerin hatte sie einen starken Eindruck des «Geistig-Umnachtetseins» und nun das Erlebnis ihres Schädeltraumas ungünstig verarbeitet. So hatten sich die objektiv erfassbaren, bestehenden posttraum. Beschwerden in eine Angstneurose entwickelt. Nach genügender Aufklärung ging die Angst zurück, nur das Festhalten an den Beschwerden war noch erhöht. Dieser Fall zeigt deutlich die Einwirkung eines exogenen Momentes. Ein vorbestandener psychischer Defekt konnte nicht nachgewiesen werden.

Im Einzelfall ist die Abgrenzung zwischen psychogen, d. h. unbewusst, und Simulation oder Agravation, d. h. bewusst, oft recht schwierig, und ohne Zweifel überdecken sich oft bewusste mit unbewussten Reaktionen. R. Brun weist aber daraufhin, dass wir mittels unserer heutigen neuro-psychiatrischen Untersuchungsme-

thoden weitgehend von den subjektiven Angaben der Patienten unabhängig sind.

Der Nachweis einzelner, hysteriformer oder neurotischer Züge ist andererseits auch kein Beweis gegen eine organisch bedingte Störung. Ausserdem trägt der Ablauf des Geschehens immer ganz wesentlich zur Klärung bei.

Schlussbemerkungen

1. In der vorliegenden Arbeit ist anhand von 198 Schädel-Hirntraumen der Verlauf mit seinen wichtigsten Symptomen beschrieben.
2. Aus der Literatur, der Untersuchung und Beobachtung der eigenen Fälle geht hervor, dass so gut wie jedes Hirntrauma nicht nur auf das Hirnparenchym, sondern auch auf die übrigen nervösen Zentren wirkt, wobei nach den neuesten Erkenntnissen vorwiegend das Stammhirn mit seinem übergeordnetem vegetativen Zentrum betroffen wird.
3. Dabei entstehen je nach der Richtung, dem Angriffspunkt und dem Verteilungsmechanismus der Krafteinwirkung die verschiedensten Kombinationsmöglichkeiten von Stammhirn-, Rinden- und Nervensymptomen, wobei es oft zu Beginn nicht möglich ist, anzugeben, ob eine erfassbare anatomische Schädigung oder lediglich eine nervöse Reizung im betreffenden Gebiet vorliegt.
4. Bei den chirurgischen-medizinischen Komplikationen stehen im Vordergrund: die Schädelfraktur, das Hirnoedem und die direkte Parenchym- oder Nervenschädigung.
5. Die Störungen, ausgehend vom vegetativen Zentrum im Hirnstamm unter Mitbeteiligung des kleinen Kreislaufes (Schock, Kollaps, Herz- und Lungenbeteiligung), sind quo ad vitam bedeutend gefährlicher, als die Hemisphären- oder Hirnnervenverletzungen.
6. Die traumatischen, psychischen Veränderungen sind im Frühstadium durch den Akut Exogenen Reaktionstypus gekennzeichnet, während sich im Ablauf ein posttraumatisches Psychoorganisches Syndrom einstellt, das in Verbindung mit dem organischen Befund im Spätstadium durch den Begriff der Encephalosen umschrieben wurde.
7. Zur Entwicklung einer traumatischen Neurose gehört nicht unbedingt ein Schädeltrauma, weshalb diese gesondert behandelt wurde. Ihre Entstehung ist durch einen für den Patienten unbewussten Vorgang charakterisiert, der sich aus einer innern

oder äussern Konfliktslage ergibt. Dem Trauma kommt dabei zumeist eine sekundäre Bedeutung zu.

8. Anhand unserer Beobachtungen und der Beachtung chirurgischer und psychiatrischer-neurologischer Gesichtspunkte bei der Beurteilung eines Schädel-Hirntraumas, nähern wir uns vom klinischen Standpunkt aus, dem von Neugebauer und Wanke vorgeschlagenen Begriff des traumatischen Hirnsyndroms.
9. Aus der schematischen Uebersicht (vgl. S. 29) der hirntraumatischen Symptomatologie, ergeben sich auch die zur Abklärung notwendigen Untersuchungen.
10. Bei der Verwendung des von Neugebauer und Wanke vorgeschlagenen allgemeinen Begriffes, subsummieren wir dann unter — Commotio cerebri — nur noch die reinen Stammhirnsymptome, und unter — Contusio cerebri — die Symptome, ausgehend von den übrigen Hirnzentren. Dabei wird in keinem Falle ausgesagt, ob eine pathologisch-anatomisch erfassbare Schädigung vorliegt oder nicht.

Schematische Uebersicht der hirntraumatischen Symptomatologie

I. Frühsymptome

Erscheinungen von Seiten des Hirnstammes

Bewusstlosigkeit, retrograde Amnesie, Schock und Kollaps, Kopfweh, Schwindel, Erbrechen.

Blutdruck-, Puls- und Temperaturschwankungen.

Polyglobulie, Hb-, Leukozyten-, Blutzuckerschwankungen.

Lungen- und Herzbeteiligung.

Störungen des zentral gesteuerten Stoffwechsels:

Wasserhaushalt, K/Ca-Koeffizient.

Erscheinungen von Seiten der übrigen Hirnzentren

Compressio cerebri, infolge Blutung oder Oedem.

Neurologische und psychische Störungen.

Erscheinungen von Seiten der Hirnnerven

Neurologische Störungen

Augen-, Gehörs- und Gleichgewichtsstörungen.

II. Spätfolgen

Encephalosen, Epilepsie und Neurosen.

Literaturverzeichnis

(vgl. auch im Text)

- | | |
|----------------------------|---|
| BUMKE | Handbuch der Geisteskrankheiten
Bd. XI, J. Springer 1936 |
| BRUN R. | Verlauf und Spätfolgen der Schädel- und Gehirn-
traumen. Schw. Arch. Neur. 31/183/1933 |
| BRUN R. | Hirnschädigung nach Unfall
Zeitschr. für Unfall und Berufskr. 4/1943 |
| BOHREN D. | Beiträge zur Frage des erwerblichen Schicksals der
Schädelverletzungen. Diss. Zürich 1936 |
| BLEULER | Lehrbuch der Psychiatrie. J. Springer 1937 |
| DUBOIS-ZOLLINGER | Unfallmedizin. Hans Huber, Bern 1945 |
| EBERLE | Die Nüchternblutzuckerwerte beim Hirntrauma
Wiener Kl. W'schrift 1949 Nr. 8 |
| FEINBERG | Epilepsie und Trauma. Diss. Zürich 1943 |
| FLATAU | Neue Anschauungen über die Neurosen
Ferd. Enke. Stuttgart 1928 |
| GRUND | Die Anamnese. Ambr. Barth. Leipzig 1932 |
| GROB | Schädelfrakturen im Kindesalter
Arch. klin. Chir. 1941 Bd. 202/207 |
| JUNET | Le traitement des traumatismes craniocerebraux
ouverts et fermés.
Helv. Chir. Acta Vol. 14 S. 274 |
| KOEBCKE | Das Schädel-Hirntrauma. G. Thieme, Leipzig 44 |
| LEDDERHOSE | Spätfolgen der Unfallverletzungen
Ferd. Enke. Stuttgart 1921 |
| LENGGENHAGER | Ueber stumpfe Schädel- und Gehirntraumen
Helv. Chir. Acta, Vol. 14, S. 338 |
| MOLINEUS-FISCHER | Das ärztliche Gutachten im Versicherungswesen
Bd. 2 Ambr. Barth 1939 |
| PROBST | Ueber psychische Folgen des Schädelbruches im
Kindesalter. Diss. Zürich 1949 |
| STÄHELI u. SCHÜRCH | Die Traubenzuckerbelastung beim traum. Gehirn-
verletzten. Helv. Chir. Acta, Vol. 14/338 |
| REICHARDT | Ueber akute Geistesstörungen nach Hirnerschüt-
terung. Zeitschr. für Psych. und Psych.-gerichtl.
Medizin. 61/524/1904. |
| RITTER | Die Forderung der Beachtung chir. und psych.-
neurolog. Gesichtspunkte bei der Beurteilung der
sog. Commotio cerebri
Berlin 1926. Zeitschr. für ges. Neur. |
| RITTER | Die Gehirnverletzung mit Vorherrschen der Allge-
meinsymptome
Dtsch. Zeitschr. für Chir. Bd. 175/1922 |
| RITTER | Psychische Störungen nach sog. Commotio cerebri
Zeitschr. für ges. Neurologie und Psych. Berlin 1922 |
| STIER | Ueber die Unfallneurosen. G. Thieme 1926 |
| TILLMANN | Bemerkungen zur Frage der Untersuchung Gehirn-
verletzter. Mitteilung der SUVA 14/1943 |
| WANKE | Pathologische Physiologie der frischen, geschlos-
senen Hirnverletzungen. G. Thieme 1949 |
| WERTHEMANN
und STÄHELIN | Beitrag zum Problem des Spättodes nach stumpfen
Gehirnverletzungen. Helv. Chir. Acta 14/75 |

Curriculum vitae

Ich wurde am 2. Juli 1922 in Neuhausen am Rheinfall geboren. Die Primar- und Sekundarschule besuchte ich in Schaffhausen, die Mittelschule am Kollegium «Maria-Hilf» in Schwyz. Nach zwei Semestern an der Philosophischen Fakultät II in Zürich, immatrikulierte ich mich 1942 an der medizinischen Fakultät der Universität Fribourg, wo ich 1943 und 1945 die beiden propädeutischen Examina ablegte. Nach 7 klinischen Semestern an der Universität Zürich, bestand ich im Herbst 1948 das medizinische Staatsexamen.

Seit Juni 1949 bin ich Assistent an der chirurgischen Abteilung des Kantonsspitals Münsterlingen.

